

Verda har gått framover: Hypotetiske konstrukt og nevrobiologiske mekanismar

Magne Arve Flaten

Psykologisk Institutt, Noregs Teknisk-Naturvitskaplege Universitet

Eit perspektiv frå kognitiv nevrovitenskap blir presentert. Det som tidligare var hypotetiske konstrukt som for eksempel minne, er i dag definerte mekanismar som forklarar åtferd som er ein konsekvens av disse mekanismane. Diskusjonen rundt hypotetiske konstrukt i Eilifsen et al. (2011) og Svartdal (2014) er i liten grad relevante diskusjonar i moderne psykologisk forskning. For åtferdsanalytisk forskning vil det vere nyttig å samarbeide med miljø med nevrobiologisk kompetanse for å bringe feltet framover. Det betyr at fokus må vere på forskingsspørsmåla og ikkje på filosofisk grunnsyn.

Kognitiv nevrovitenskap undersøker mekanismane som ligg til grunn for åtferd, og som medierar mellom stimuli og åtferd. På grunn av utvikling av stadig betre metodar kan kognitiv nevrovitenskap gi stadig meir informasjon om det som ein gong var hypotetiske konstrukt, som mange psykologar tidligare postulerte for å beskrive mekanismane som ligg til grunn for åtferd. Teori som introduserte hypotetiske konstrukt var problematisk, fordi disse mekanismane ikkje kunne observerast eller beskrivast med den tids metodar. Dermed oppstod det eit skilje mellom kognitiv psykologi og åtferdsanalyse, som påstod at det ikkje kunne seiast noko fornuftig om disse mekanismane eller hypotetiske konstrukt. På den andre side stod kognitive psykologar som forsøkte å definere mekanismane, men utan å ha særlig gode metodar for dette. Ein kan vere einig med begge retningane, for begge har gode poeng: åtferdsanalysen kritiserte kognitiv psykologi for å vere spekulativ og uttale seg om struktur og prosessar som ikkje kunne observerast med den tids metodar. Kognitiv psykologi meinte derimot at uansett om metodane ikkje var tilgjengelige på 1960-70 talet, så eksisterte likevel disse mekanismane,

og ein kunne til ein viss grad karakterisere disse gjennom studie av åtferd. Over tid ville også metodane bli betre, og det var såleis berre eit spørsmål om tid før ein betre kunne beskrive det som tidligare var hypotetiske konstrukt. Vitskapen går sakte framover, og ein kan ikkje forvente å forklare alt på kort tid. På slutten av 1900-talet vart det utvikla metodar for å studere hjernen, såkalla funksjonell hjerneavbildning som Lauterbur og Mansfield fikk Nobelprisen for i 2003, og disse metodane har revolusjonert studiet av mekanismane som ligg til grunn for åtferd i menneske. I dag utgjer forskning med funksjonell hjerneavbildning forskingsfronten i human psykologi. I studiet av dyrs sentralnervesystem er det utvikla betre og meir avanserte metodar.

Hypotetiske konstrukt

Eit viktig skilje i denne samanheng er skiljet mellom konstrukt eller omgrep, og hypotetisk konstrukt. Konstrukt eller omgrep kan vere mange ulike ting, for eksempel konstrukt som «bil», «stol» osv. Omgrep må nyttast i verbal kommunikasjon og er nødvendige for kommunikasjon også innan åtferdsanalysen. Eit hypotetisk konstrukt, på den andre side, er ein hypotese om ei mekanisme

Korrespondanse kan adresseres til Magne Arve Flaten, NTNU. E-post: magne.a.flaten@svt.ntnu.no

eller moderator som ligg til grunn for eller kan påverke ein observert samvariasjon mellom stimuli og åtferd. I statistikken kallas disse for mediator og moderator, respektivt. «Minne» er eit eksempel på eit hypotetisk konstrukt. Læring eller endring i åtferd er umulig utan at individet hugsar frå ein trial til neste, eller frå ein dag til neste dag. Mange kognitive psykologar har vore opptatt av minne, men utan metodar for å studere endringar i hjernen, var det umulig å studere minne som mekanisme. Sjølv om det nødvendigvis må finnast mekanismar som ligg til grunn for læring, var minne i mange år eit hypotetisk konstrukt: det var ein postulert mekanisme eller mediator som forklarte korleis miljøbetingelsar kunne føre til endring i åtferd.

Slik er det ikkje lenger. Eric Kandel (for eksempel 2014) har utforska det nevrobiologiske grunnlaget for læring og minne, og for dette fikk han Nobelprisen i 2000. Blant Kandel sine bidrag er mellom anna påvisinga av at ei mekanisme i læring er endring i effektiviteten i eksisterande synapsar eller nevrane forbindingar. Vidare viste han korleis fysiologiske endringar i synapsar kunne forklare korttids og langtids minne. Kandel nytta nervesystem i enkle organismar i sine første studie, men det er seinare vist at dei grunnleggande mekanismane også kan identifiserast i vertebratar. Han nytta også enkle former for læring, som habituering og klassisk betinging, i sine studier, og for meir kompliserte former for læring kan kanskje andre mekanismar ligge til grunn. I ettertid har May-Britt og Edvard Moser (for eksempel Moser et al., 2014) ved NTNU identifisert det nevrobiologiske grunnlaget for spasielt minne, dvs. meir kompliserte typar minne enn dei Kandel studerte. Dei får Nobelprisen i disse dagar. Kognitive psykologar sitt bidrag var viktig, for dei identifiserte ulike typar minne, for eksempel korttids- og langtidsminne, og prosedyrielt og deklarativt minne. Minne som ligg til grunn for klassisk betinging er forskjellig frå det som ligg til grunn for minne basert på verbal informasjon. Kognitiv psykologi har såleis hatt ein viktig funksjon i å klassifisere ulike former

for minne, men å forklare minne, det vil seie å beskrive mekanismane som ligg til grunn for ulike former for minne, kan berre gjerast ved nevrobiologisk forskning. Det har vore ein sterk auke i slike studier etter 1990, då funksjonell hjerneavbildning vart tilgjengelig for forskning på menneske. Andre metodar har i enno lenger tid blitt nytta i andre dyreartar, slik blant andre Kandel og ekteparet Moser har gjort. Minne er berre eitt eksempel på at det som tidlegare var hypotetiske konstrukt no kan målast og i så måte observerast. Merksemd, emosjonar, motivasjon og ei rekke andre mekanismar eller hypotetiske konstrukt er blitt utforska ved hjelp av nevrobiologiske metodar (Colloca et al., 2013; Meissner et al., 2011).

Eilifsen et al. (2011) kritiserer bruk av hypotetiske konstrukt i tradisjonell kognitiv psykologi slik denne var før 1990, men kognitiv psykologi har utvikla seg, og kritikken treff ikkje moderne kognitiv nevrovitenskap. Svartdal (2014) sitt svar til Eilifsen et al. blandar saman ulike termar og forvirrar i staden for å klare opp. Svartdal (2014) påstår at «operant», «overtruisk åtferd» og «tact» er hypotetiske konstrukt og ikkje kan observerast direkte, og at åtferdsanalysen såleis også nyttar seg av hypotetiske konstrukt og at det på dette området ikkje er forskjell mellom dei to retningane. Dette er feilaktig og bidrar diverre til forvirring. Operant åtferd, for eksempel, er ei beskriving av eit saksforhold, og er eit konstrukt eller omgrep slik alle andre beskrivingar er det, men «operant» er ikkje eit hypotetisk konstrukt. Operanten er ikkje ein hypotese om ei mekanisme, slik som for eksempel minne er. Det er sjølvsgatt korrekt at operanten ikkje kan observerast direkte, men berre kan observerast som enkelttilfelle, men dette gjeld for alle konstrukt eller omgrep, slik som stol, bil osv. Åtferdsanalysen kan ikkje kritiserast for å nytte konstrukt eller generelle omgrep, då verbal kommunikasjon er basert på bruk av slike.

Det åtferdsanalysen kan kritiserast for er at den ikkje nyttar mekanistiske forklaringar. Dette er eit problem for åtferdsanalysen, då det bidrar til å isolere denne frå andre vitenskapar

og hindrar faglig utvikling. Det er gjort store framsteg i psykologi som åtferdsanalysen ikkje har tatt omsyn til. Spesielt gjeld dette studiet av minne, som er sentralt for all forskning på læring. Kandel og ekteparet Moser sine forsøk er gjort med metodar utvikla innan åtferdsanalyse, og har brakt faget store steg vidare, men resultatane som er oppnådd har ikkje hatt betydning for teori og metodeutvikling innan åtferdsanalyse. For eksempel er studiet av stimulusekvivalens nær kognitiv psykologi: dei eksperimentelle prosedyrane som blir nytta er dei same, og etablering av stimulusekvivalens betyr at mekanismar som tradisjonelt har vore kognitiv psykologi sitt domene må vere aktive. Innan dette feltet ville ein tru at det er opning for samarbeid, men det ser det i liten grad ut til å vere.

Pragmatisme og reduksjonisme

Manglande samarbeid med kognitiv nevrovitenskap har med ein grunnleggande pragmatisk filosofi i åtferdsanalysen å gjere. Åtferdsanalysen sitt mål er å kontrollere og endre åtferd, som kan gjerast ved å endre tilhøve i miljøet. Underliggende nevrobiologiske mekanismar kan ein i dei fleste tilfelle ikkje endre, så disse har i liten grad verdi for å kontrollere åtferd. Dette målet, å kontrollere åtferd ved å endre miljøet, er viktig, men det er berre ein del av vitskapen. Vitskapen søker å forstå eit saksforhold, og den praktiske nytta av dette kjem ofte i ein seinare fase. Skinner sitt bidrag var mellom anna å beskrive lovmessigheiter knytt til forsterking. Seinare nevrobiologisk forskning har tatt utgangspunkt i disse beskrivingane og har identifisert dei nevrane grunnlag for forsterking, slik som dei nevrane strukturar og transmittersubstansar som ligg til grunn. Denne forskinga tyder på at det er likskapar i verknad i sentralnervesystemet mellom ulike forsterkarar som mat, drikke og rusmiddel. Dette er eit eksempel på reduksjonisme, der hendingar på eitt nivå, relasjonar mellom åtferd og stimuli, forklarast ved mekanismar på eit anna nevrobiologisk nivå. Skinner (1950) var tilsynelatande i mot

denne type teori: «The term “theory” will ... refer ... to any explanation of an observed fact which appeals to events taking place somewhere else, at some other level of observation, described in different terms, and measured, if at all, in different dimensions. “ (Skinner, 1950, s. 193). Likevel har teori om nevrane mekanismar ført til utvikling av teori om og behandlingsmetodar for rusmisbruk. Vi veit langt meir om mekanismane som ligg til grunn for forsterking i dag enn i 1950, og dette har praktiske konsekvensar i form av behandling. Kandel og Moser sine reduksjonistiske forskingsprogram for identifisering av mekanismane i læring og minne har hatt stor suksess og mottatt dei høgaste utmerkingane innan vitskapen. Det er kanskje på tide å revurdere bruk av teori i åtferdsanalysen? Dette vil opne for eit nærmare samarbeid med nevrobiologisk forskning. Skinner reviderte sitt syn på teori, som dette sitatet viser: «In a more advanced account of a behaving organism, «historical» variables will be replaced by «causal»» (Skinner, 1969, s. 283). Det er ingen motsetnad mellom pragmatisme og reduksjonisme. Reduksjonisme er ein måte som vitskapen utviklar seg på, og åtferdsanalysen har utviklingspotensiale i nevrobiologisk retning. I internasjonal forskning har det lenge vore ei slik utvikling. Studiet av nevrobiologiske mekanismar i forsterking har ei lang historie, eksemplifisert av Terje Sagvolden (2005) sine studie av hyperaktivitet og betydinga av dopaminreseptorane. Åtferdsanalytisk metodikk er høgt utvikla, har god kontroll over stimuli, gir reproducerbare resultat, og vil kunne bidra betydelig til studiet av nevrobiologiske mekanismar for åtferd.

Vegen vidare

Det mest interessante i debatten er korleis ein best kan utvikle åtferdsanalytisk forskning. Det er ikkje ved å karakterisere åtferdsanalytisk forskning som å appellere til «tro og overbevisning» (Svartdal, 2014). Etter mitt syn ligg det største potensialet i tettare tilknytning til nevrobiologiske forskingsmiljø, slik Eilifsen

et al. (2011) viser til. Samstundes er det ein tydelig skepsis i artikkelen til denne type forskning på grunn av den ofte nære tilknytninga til kognitiv psykologi. Skepsis er sunt, men i denne samanheng er den ikkje på sin plass. Nevrobiologisk forskning har revolusjonert kognitiv psykologi ved at det som tidligare var hypotetiske konstrukt no kan studerast med nevrobiologisk metodikk. Mykje av kritikken frå åtferdsanalysen mot kognitiv psykologi treff difor ikkje denne.

Mitt råd er å definere kva for forskings-spørsmål som ein vil studere, og så bruke dei metodane og den teori som er tilgjengelige for å best svare på forskingsspørsmåla. Stimulusekvivalens for eksempel, er eit relativt stort forskingsfelt innan åtferdsanalyse, men det er ei rekke spørsmål innan dette feltet som krev andre metodar enn dei åtferdsanalysen tradisjonelt har nytta. Kvifor viser enkelte individ stimulusekvivalens og ikkje andre? Kvifor er ofte delayed matching-to-sample meir effektiv enn simultan matching-to sample? Kvifor er enkelte treningsprosedyrar meir effektive enn andre prosedyrar i etablering av stimulus-ekvivalens? Og sjølv sagt, kva for mekanismar ligg til grunn for danning av stimulusekvivalens? Svara på disse spørsmåla vil gi verdifull informasjon om mekanismene i resonnering og minne. Det er problematisk om filosofisk grunnsyn står i vegen for utforsking av disse problema.

Ved å fokusere på forskingsspørsmål heller enn filosofisk grunnsyn, vil ein del andre problemstillingar få mindre betydning. Dette gjeld spesielt kva som utgjer data og korleis disse skal analyserast. Ulike forskarar vel ulike måtar å analysere data på. Dette tema diskuterast innan åtferdsanalysen og det er bra. Denne type problemstillingar kan ikkje stå i vegen for vitskapelege framsteg, så her må åtferdsanalysen finne vegen vidare. Eit lite steg på den vegen kan vere å arrangere eit tverrfagleg seminar på det årlege landsmøtet til Norsk Atferdsanalytisk Foreining der forskarar innan relevante område som nevrofag og/eller kognitivt nevrofag diskuterer mulige forskingsmessige kontaktpunkt og korleis

disse best kan utforskast med representantar frå åtferdsanalyse.

La oss holde fokus der det bør vere, på forskingsspørsmåla.

Referansar

- Colloca, L., Flaten, M.A., & Meissner, K. (2013). *Placebo and Pain. From Bench to Bedside*. Elsevier: New York.
- Eilifsen, C., Vie, A., & Arntzen, E. (2011). Eksperimentelle studier av hukommelse innen kognitiv psykologi og atferdsanalyse. *Norsk Tidsskrift for Atferdsanalyse*, 28, 115-135.
- Kandel, E.R., Dudai, Y., & Mayford, M.R. (2014). The molecular and systems biology of memory. *Cell*, 157, 163-186. doi: 10.1016/j.cell.2014.03.001
- Meissner, K., Colloca, L., Bingel, U., Wager, T.D., Watson, A., & Flaten, M.A. (2011). The placebo effect: advances from different methodological approaches. *Journal of Neuroscience*, 31(45), 16117-16124. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4099-11.2011
- Moser, E.I., Roudi, Y., Witter, M.P., Kentros, C., Bonhoeffer, T., & Moser, M.-B. (2014). Grid cells and cortical representation. *Nature Reviews Neuroscience*, 15, 466-481. doi:10.1038/nrn3766
- Sagvolden, T., Johansen, E.B., Aase, H., Russell, V.A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*, 28, 397-419. doi: 10.1017/S0140525X05000075
- Skinner, B. F. (1950). Are theories of learning necessary? *Psychological Review*, 57, 193-216.
- Skinner, B.F. (1969). *Contingencies of reinforcement*. Appleton-Century-Crofts.
- Svartdal, F. (2014). Hypotetiske konstrukt innenfor atferdsanalyse: Finnes de? Ja, men der lever de dessverre ikke i beste velgående. *Norsk Tidsskrift for Atferdsanalyse*, 41, 119-131.